

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Roger TURQUETY

Né le 19 Mars 1886 à Paris

Ancien Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

N° 353

ETUDE

DES SEPTICÉMIES

ET DE LA

BACILLÉMIE TUBERCULEUSE

DANS LE PREMIER ÂGE

(par la ponction du Sinus longitudinal supérieur)

Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

Année 1921

THÈSE

No

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Roger TURQUETY

Né le 19 Mars 1886 à Paris

Ancien-Interne lauréat des Hôpitaux de Paris

ETUDE

DES SEPTICÉMIES

ET DE LA

BACILLÉMIE TUBERCULEUSE

DANS LE PREMIER AGE

(par la ponction du Sinus longitudinal supérieur)



Président : M. MARFAN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LITTÉRAIRE ET MÉDICALE

LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1921

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. ROGER		ASSESEUR : M. POUCHET	
PROFESSEURS.		MM.	
Anatomie		NICOLAS	
Anatomie médico-chirurgicale.		CUNEO	
Physiologie		Ch. RICHET	
Physique Médicale		André BROCA	
Chimie organique et Chimie générale		DESGREZ	
Bactériologie		BESANÇON	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BRUMPT	
Pathologie et Thérapeutique générales.		Marcel LABBE	
Pathologie médicale		RENON	
Pathologie chirurgicale		LECENE	
Anatomie pathologique		LETULLE	
Histologie		PRENANT	
Clinique thérapeutique chirurgicale.		DUVAL	
Pharmacologie et matière médicale		POUCHET	
Thérapeutique		CARNOT	
Hygiène		BERNARD	
Médecine légale		BALTHAZARD	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MENETRIER	
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER	
Clinique médicale.		ACHARD	
		WIDAL	
		GILBERT	
Hygiène et clinique de la première enfance		CHAUFFARD	
		MARFAN	
		NOBECOURT	
Clinique des maladies des enfants			
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale		DUPRÉ	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JEANSELME	
Clinique des maladies du système nerveux		P. MARIE	
Clinique des maladies contagieuses		TEISSIER	
Clinique chirurgicale.		DELBET	
		GOSSET	
		LEJARS	
Clinique ophtalmologique		HARTMANN	
Clinique des maladies des voies urinaires		DE LAPERSONNE	
Clinique d'accouchements		LEGUEU	
		BAR	
		COUVELAIRE	
Clinique gynécologique		BRINDEAU	
Clinique chirurgicale infantile.		J. L. FAURE	
Clinique thérapeutique		Aug. BROCA	
Clinique d'Oto-rhino laryngologie		VAQUEZ	
		SEBILEAU	

Agrégés en exercice

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RETERER
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	RIBIERRE
BAUDOUIN	GOUËROT	LERÉBOULLET	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LERI	ROUSSY
BRANCA	GUILLEMINOT	Le LORIER	ROUVIERE
CAMUS	GUENIOT	LEVY-SOLAL	SCHWARTZ A.
CHIRAY	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LABBE (HENRI)	MULON	VILLARET
DESMAREST	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

353

A MES PARENTS

A MA SŒUR

A MES AMIS

Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN

Professeur de clinique de la première enfance

Médecin de l'Hospice des Enfants-Assistés

Membre de l'Académie de Médecine

*Hommage de ma reconnais-
sance et de mon respectueux
attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELBET.
MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE.

Internat provisoire

MONSIEUR LE DOCTEUR GALLIARD.
MONSIEUR LE DOCTEUR LE GENDRE.
MONSIEUR LE DOCTEUR FÉLIX RAMOND.

Internat

MONSIEUR LE DOCTEUR BELIN (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR LION.
MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR VAQUEZ.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN.
MONSIEUR LE DOCTEUR RICHARDIÈRE

A MES AUTRES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS AGRÉGÉS CLERC, DESMAREST

MM. LES DOCTEURS

JUST LUCAS - CHAMPIONNIÈRE (*in memoriam*), ROUTIER
LAUBRY, RIVET, AUBERTIN
HENRI LEMAIRE, ESMEIN (*in memoriam*), HARVIER, BRULÉ

M. LE DOCTEUR LEGROUX, de l'Institut Pasteur

PRÉFACE

C'est un devoir auquel nous ne saurions manquer, et qui nous est cher, de jeter un regard vers ceux qui, durant des années, chaque jour, nous ont libéralement prodigué leur science et qui, chaque jour encore, ont joint à cette leçon le parfait exemple d'une haute conscience médicale.

Que ceux qui nous ont dispensé leurs conseils et leur savoir, et nous ont prêté l'aide de leur affection, reçoivent ici l'hommage de notre gratitude.

Donnons-leur l'assurance — pour que leur effort ne connaisse ni la lassitude, ni le doute — que nous ne cessons pas, du jour où nous les quittons, d'être leur élève : toute notre vie de médecin s'éclairera de ce qu'ils ont mis en nous et le souvenir de leur exemple, nous aidera à ne jamais démeriter.

Cette parenté de l'esprit, qu'il ont bien voulu nous consentir, porte en soi le germe d'une reconnaissance filiale.

INTRODUCTION

SEPTICÉMIES ET BACTÉRIÉMIES

On observe dans la première enfance certains états cliniques qui, par leur caractère de soudaineté, d'immédiate gravité, suggèrent l'hypothèse d'une septicémie.

Et l'étude des observations qu'on en rapporte laisse deviner dans l'esprit de beaucoup d'auteurs une conception de la septicémie du nourrisson différente de ce qu'elle est chez l'adulte.

Chez l'adulte, toute une série de recherches bactériologiques ont été faites qui précisent les conditions d'apparition des septicémies, leur évolution, leur type microbien, et qui ont abouti à séparer deux états bien différents :

— *La Bactériémie*, bref passage des germes pathogènes dans le sang, état fugace que révèlent des manifestations cliniques : foyers à distance, complications éloignées. Sa fugacité la rend le plus souvent insaisissable à l'hémoculture : quand apparaissent les symptômes traduisant, au cours

d'une infection, la formation d'un nouveau foyer il est déjà trop tard pour saisir la phase d'envahissement du sang, l'hémoculture est le plus souvent négative.

Et si, par hasard, un ensemencement de sang est positif, des hémocultures faites quelques heures avant ou après celui-ci se montrent négatives.

— La *Septicémie* est, au contraire, un état spécial et bien plus rare, semble-t-il, de l'organisme, qui permet aux germes d'envahir le sang, de s'y maintenir et même d'y pulluler.

Et l'on peut dire que, dans l'ensemble, ces recherches tendent, en précisant les conditions d'apparition des septicémies, à en restreindre le nombre au profit des Bactériémies.

On a, il est vrai, montré qu'il existait dans nombre d'affections un stade d'envahissement sanguin précédant la fixation du germe sur un organe, au début de la fièvre typhoïde, des ictères infectieux, de la pneumonie et même pour certains auteurs de la méningite cérébro-spinale. Et on emploie communément pour désigner cette période le terme de phase septicémique de la maladie. L'expression, en réalité, ne correspond pas exactement aux faits observés : il s'agit là, non d'une Septicémie véritable, mais d'une Bactériémie fugace ou prolongée puisqu'il y a dans le sang présence, séjour — mais non pullulation des germes.

La septicémie vraie, elle, traduit une défaillance grave — sinon ultime — des défenses de l'organisme.

Rare chez l'adulte, l'envahissement microbien du sang serait, semble-t-il, bien plus fréquent dans la première enfance et il faudrait y voir la cause directe de la mort au cours d'états divers :

— Accidents hyperpyrétiques, le plus souvent mortels, survenant au cours des dermatoses (Eczéma et Impétigo).

— Evolution suraiguë de certaines diarrhées (Choléra infantile).

— Aggravation soudaine survenant au cours d'une broncho-pneumonie, aboutissant à la mort en quelques heures sans que l'apparition de nouveaux foyers permette d'expliquer ces accidents.

— Peut-être faudrait-il encore incriminer l'envahissement du sang pour expliquer l'allure clinique que revêtent parfois, chez le nourrisson, certaines maladies : telle la méningite cérébro-spinale à forme prolongée, traînante, dans le cas où cette évolution ne saurait être imputée à un cloisonnement des méninges.

Bref, au cours d'affections diverses, et par une porte d'entrée quelconque, les germes gagneraient la circulation, et cela avec une telle fréquence que certains auteurs, frappés de la facilité avec laquelle se réaliserait, dans le premier âge, l'envahissement microbien du sang ont cru discerner là les caractères d'une véritable maladie au nourrisson : M. Triboulet l'a désignée du nom de *septicémie des crèches hospitalières*.

Cette tendance à la génération des germes a été invoquée également pour expliquer l'évolution et le pronostic de la *Tuberculose de la première enfance*.

Alors que chez le grand enfant les ganglions trachéo-bronchiques, mésentériques ou cervicaux opposent une barrière sûre à l'infection qui reste « locale, fermée, ganglionnaire », chez le nourrisson au contraire le ganglion ne représenterait qu'une courte étape, franchie en quelques se-

maines par le bacille qui, par les diverses lois de généralisation, envahirait l'organisme. D'où la gravité de la tuberculose du premier âge qui est très souvent une tuberculose d'évolution rapide terminée par une généralisation sanguine.

L'intérêt est donc double d'étudier la septicémie et, avec elle, la Bacillémie tuberculeuse chez le nourrisson :

— Sa fréquence permettrait de préciser quelques points encore discutés du mécanisme de la septicémie en général.

— Sa connaissance serait d'un utile appoint à l'étude des maladies du premier âge.

CARACTÈRES CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES DES SEPTICÉMIES DU NOURRISSON

Conduit, par les signes tirés de l'examen clinique, vers l'hypothèse de la septicémie, on s'est efforcé d'en démontrer bactériologiquement l'existence et nombre de constatations ont été faites qui tendent à en prouver, comme on le présentait, la particulière fréquence.

Mais la pratique de l'hémoculture rencontre chez le nourrisson des difficultés qui s'opposent à une étude systématique. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on peut chez lui pratiquer la ponction d'une veine superficielle, au pli du coude par exemple. Quant aux veines jugulaires externes et épicroaniennes, s'il est relativement facile d'y pratiquer une injection, la prise de sang y est malaisée, les parois veineuses s'accolant par l'aspiration et la quantité de sang recueilli étant le plus souvent minime.

C'est pourquoi l'hémoculture a été souvent pratiquée par ensemencement du sang prélevé par piqûre de la pulpe du gros orteil, après une désinfection « chirurgicale ».

Point n'est besoin d'insister sur ce que, bactériologiquement, cette pratique a de défectueux.

Toutes ces difficultés ont conduit la plupart des auteurs à renoncer à l'hémoculture faite pendant la vie et à la remplacer par un ensemencement de sang prélevé dès après la mort par ponction du cœur.

Nous verrons que dans l'ensemble ces recherches expérimentales pratiquées dans les conditions que nous venons d'indiquer semblent justifier pleinement l'hypothèse de la septicémie.

Septicémies dans les affections cutanées

L'attention des médecins d'enfants a, de tout temps, été sollicitée par la constatation au cours des dermatoses, particulièrement de l'Eczéma et de l'Impétigo, d'accidents hyperpyrétiques, d'immédiate gravité, très souvent mortels.

Ces accidents se présentent presque toujours d'une façon identique et nous rappellerons ici la description qu'en donnent MM. Hutinel et Rivet.

« Il s'agit ordinairement d'enfants de moins d'un an, d'aspect presque toujours florissant, depuis longtemps porteurs de ces placards eczémateux qu'on rencontre si fréquemment chez les nourrissons suralimentés. Cet eczéma suintant a envahi la face et le pourtour des oreilles, et on rencontre parfois d'autre placards disséminés sur le reste du corps. Sur la face, il est partiellement recouvert de croûtes, et le cuir chevelu est le siège d'un impétigo con-

fluent auquel les parents n'ont jamais eu l'idée de toucher.

Ces enfants, changés de milieu et d'alimentation, sont placés dans une salle d'hôpital plus ou moins encombrée. Le médecin ou la surveillante, instruits par l'expérience, s'efforcent de réaliser pour eux un isolement plus ou moins complet ; on ne touche à leur éczéma qu'avec les plus grandes précautions, se contentant, tout au plus, de le recouvrir de compresses aseptiques ou d'un masque de taffetas. Et cependant, dans la nuit suivante, la température monte brusquement à 40°, 41°, 42°, en même temps que l'enfant pâlit et que son éczéma semble disparaître.

La respiration est précipitée, irrégulière et saccadée ; le pouls s'affole, devient extrêmement fréquent et irrégulier ; des convulsions apparaissent, et la mort survient après quelques heures d'une hyperthermie énorme, car les bains frais ne peuvent procurer que des rémissions passagères, atteignant à peine quelques dixièmes de degré. »

Les auteurs insistent sur la *date d'apparition* de ces accidents qui, dans la plupart des cas, surviennent peu de temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital et sur l'*alternance possible* entre les accidents généraux et les manifestations cutanées, en sorte que l'on a pu voir parfois ces accidents s'amender et la température revenir à la normale dans le moment que l'éruption reparait sous l'influence de causes provocatrices locales (révulsion cutanée active).

C'est par la constatation de tels faits que repose cette idée ancienne : ces éczémas impétiginisés constituent un émonctoire et demandent à être respectés.

Les observateurs qui, les premiers, étudièrent ces faits

ont fait appel, pour les expliquer, à la *théorie de la métastase*.

Plus tard, on reconnut à ces accidents soit une cause toxique, soit une cause inflammatoire.

Une *cause toxique* : il existe constamment dans l'eczéma, disent les partisans de cette théorie, des troubles de la fonction hépato-rénale qui sont compensés au niveau de la lésion cutanée, celle-ci constituant un émonctoire.

Que cet émonctoire vienne à faire défaut, et les produits toxiques non éliminés s'accumulent dans l'organisme et y déterminent des accidents.

On a dès longtemps aussi soutenu la nature *inflammatoire* de ces manifestations. « Le pus secrété, disent Rilliet et Barthéz, et qui se concrète pour former la face profonde des croûtes, est porté en nature dans les méninges, à moins que les veinules qui font communiquer l'extérieur et l'intérieur du crâne n'aient propagé l'inflammation à la pie-mère. »

Il s'agit là, dit Baginsky, d'une mort subite par infection septique aiguë.

M. Hutinel a soutenu l'origine infectieuse de ces accidents.

C'est, dit-il, une septicémie dont l'agent a profité d'une lésion cutanée pour pénétrer dans l'organisme.

Les thèses de Maille (mort rapide dans l'eczéma), de M^e Bienaimé-Dewojno (mort subite dans l'impétigo), d'Hudelot (accidents généraux de l'eczéma chez le nourrisson), de Barthélemy (de l'influence de milieu hospitalier dans l'évolution des maladies) précisent les conditions cliniques :

types de dermatoses, influence de milieu de crèches où surviennent ces accidents.

MM. Hutinel et Rivet, en 1909, dans un mémoire original, démontrent la nature de ces accidents (septicémies graves au cours des affections cutanées des jeunes enfants) et, par ponction du cœur dans les heures qui suivent la mort, décèlent la présence quasi-constante dans le sang de germes (streptocoques ou staphylocoques).

Septicémie dans les affections gastro-intestinales

Nombre de travaux ont été faits qui démontrent la présence ou du moins le passage des germes dans le sang au cours de certaines gastro-entérites, et l'on peut en se basant sur la date d'apparition de ce phénomène distinguer les *diarrhées secondaires* et les *diarrhées primitives*.

Dès 1900, M. Marfan montrait « qu'il faut, dans un certain nombre de cas de diarrhées, faire intervenir l'élimination de microbes ou de poisons par la muqueuse intestinale ou par la bile. C'est à ce mécanisme qu'il faut souvent rapporter les diarrhées que l'on observe dans l'évolution des rougeoles, des pneumococcies, des gripes de la première enfance et qui sont cliniquement, des *diarrhées secondaires*.

Et l'on sait quelle ampleur a pris cette théorie des *diarrhées par élimination* avec les travaux de Triboulet, de Ribadeau-Dumas, d'Harvier, de Ch. Richet fils, de Saint-Girons.

MM. Hutinel et Nobécourt admettent que dans les co-

lites de l'enfance l'apport des germes se fait souvent par voie sanguine.

Le passage des microbes dans le sang, s'il est à l'origine même des diarrhées secondaires, peut s'observer également au cours des *diarrhées primitives*.

« Le *Bacterium Coli*, dit M. Comby, et les espèces voisines peuvent envahir l'organisme pendant la vie quand la paroi intestinale est lésée et quand les défenses de l'organisme sont en défaut. En d'autres termes, il existerait des infections générales d'origine intestinale déterminant soit une septicémie sans lésions appréciables, soit des lésions localisées dans des organes autres que le tube digestif. »

Cette septicémie expliquerait l'allure suraiguë des accidents, les complications à distance, le pronostic presque fatal de certaines gastro-entérites de la première enfance.

— Le *Bacterium Coli Commune* a bien souvent été incriminé : Marfan l'a isolé plusieurs fois dans le sang du cœur après la mort. Lesage, Marfan, Nanu et Marot l'ont également décelé par ponction des poumons dans la vie.

— Czerny et Moser trouvent le *B. Coli* dans le sang de la pulpe de l'orteil 4 fois sur 15 cas de gastro-entérite.

— Le Streptocoque a été isolé du sang (Marfan et Marot 1893, Czerny et Moser 1894, Escherich, Boecke).

— Egalement le pyocyanique par Czerny et Moser.

Plus récemment, Ribadeau-Dumas et P.-J. Ménard, étudiant le sang dans les diarrhées prolongées du premier âge, ont isolé un bacille analogue, disent ces auteurs, au typhimorphe de Herman et Würtz (sang prélevé au pli du coude).

Une condition toutefois semblait indispensable au pas-

sage des germes intestinaux à travers la muqueuse : c'est l'existence de graves lésions de l'épithélium.

Chauveau, puis Dobroklowski ont depuis longtemps montré avec quelle facilité le bacille de Koch peut traverser, sans y produire de lésion apparente un épithélium intestinal *sain*.

Pareillement, Desoubry et Porcher, au laboratoire de No card à Alfort, ont établi que, pendant la digestion des matières grasses, de nombreuses bactéries de toute espèce franchissent la muqueuse intestinale et se retrouvent durant plusieurs heures dans le chyle et dans le sang.

Cette constatation a imposé comme une règle, dans tous les instituts sérothérapiques, de ne jamais saigner les chevaux autrement qu'à jeun si l'on veut obtenir des sérums stériles.

Le passage des germes à travers la muqueuse intestinale saine s'observe avec d'autant plus de constance que l'on expérimente avec des *animaux plus jeunes*, la paroi intestinale étant, chez eux, plus perméable que chez des sujets adultes aux bacilles, aux toxines, aux albuminoïdes. (Chaussé, d'Alfort).

Mais, chez l'animal à la mamelle, un facteur intervient dont nous voulons dès ici signaler l'importance : l'activité remarquable à cet âge des ganglions lymphatiques qui jouent vis-à-vis de la lymphe le rôle d'un filtre presque parfait (Weigert), alors que chez les animaux plus âgés, dont les ganglions lymphatiques ont une texture plus lâche et sont beaucoup plus perméables, les bacilles sont charriés avec la lymphe, et, par le canal thoracique, gagnent les cavités droites du cœur.

Cette activité lymphatique, dont M. Calmette a bien voulu nous préciser l'importance dans les recherches que nous avons entreprises, nous sera d'un précieux secours dans l'interprétation des résultats que nous avons obtenus.

La Septicémie dans les affections broncho-pulmonaires

Les travaux du P^r Widal et de ses élèves ont montré la présence très fréquente du pneumocoque dans le sang au cours de la pneumonie, et ces recherches ont permis à MM. Lemierre, Abrami et Joltrain de soutenir la théorie hémotogène de cette affection.

La broncho-pneumonie consécutive aux gastro-entérites de la première enfance constitue pour Joltrain un des meilleurs exemples de pneumopathie hémotogène : apparition au cours d'une dyspepsie aiguë, dite infectieuse, d'une fièvre atteignant rapidement un taux élevé, aggravation rapide de l'état général, auxquelles succèdent en 24 ou 48 heures des phénomènes pulmonaires.

M. Lesage (in-thèse Joltrain) a constaté des septicémies diverses, dans son service, avec localisations pulmonaires nettement secondaires, où le pneumocoque joue un rôle important : une température se maintenant en plateau à 40° serait, pour cet auteur, l'indice presque certain d'une septicémie à pneumocoques.

A côté de ces formes où la localisation pulmonaire est secondaire, succédant le plus souvent à une infection intestinale, il nous faut signaler les cas, de moindre fréquence,

où la lésion initiale siège au poumon et constitue le point de départ d'une infection généralisée.

M. Claisse (thèse de Paris 1893) a décrit une infection bronchique suraiguë, généralement streptococcique, survenant au cours des bronchites banales et emportant l'enfant en quelques jours.

C'est primitivement une bronchite simple et bénigne avec température peu élevée. En quelques heures la fièvre atteint 40°, 41° et s'accompagne de signes immédiatement graves : pâleur avec cyanose des lèvres et des joues, battements des ailes du nez. L'auscultation ne donne pas de signes bien précis.

Le foie est légèrement augmenté de volume.

La mort survient en 2 ou 3 jours dans un état d'adynamie.

M. Claisse admet qu'en général les germes ne sortent pas des voies aériennes et reconnaît à ces accidents une origine toxémique.

MM. Hutinel et Rivet, dans leur mémoire original de 1909, confrontent ces accidents avec ceux que l'on observe au cours des dermatoses et concluent pour les uns et les autres à une pathogénie analogue : il s'agit là, disent-ils, d'une septicémie à streptocoques.

Enfin, Delestre, étudiant chez les prématurés les infections sanguines, décèle des septicémies extrêmement fréquentes, au cours d'états divers, septicémies d'évolution suraiguë (sang recueilli par piqûre de la pulpe de l'orteil ou, après la mort, par ponction du cœur).

Caractère général de ces septicémies

Dans tous ces cas intervient un mécanisme identique : l'action des germes irritants du milieu hospitalier, pénétrant par le tégument externe, la muqueuse digestive, le poumon, envahissant la circulation et réalisant un véritable *syndrome d'infection suraiguë hyperpyrétique* propre à la première enfance

Il y aurait là, semble-t-il, un *type clinique, sinon bactériologique*, de septicémie.

On l'observe presque exclusivement dans le milieu de crèches hospitalières.

Il survient au cours d'états divers : dermatoses, bronchites, affections gastro-intestinales.

Il est caractérisé dans tous les cas par l'aggravation soudaine, inattendue d'une affection d'apparence bénigne.

La température monte en quelques heures, d'une façon progressive, en échelle et atteint 40°, 41° et dans une de nos observations 42° 7. Cette ascension thermique s'accompagnant très souvent, dans les premières heures, de convulsions.

Le visage de l'enfant traduit un malaise inexprimable, sa face est pâle avec cyanose des lèvres et des joues, les ailes du nez sont animées de battements, et cependant l'auscultation montre peu de signes ou du moins ces signes sont hors de proportion avec l'aggravation observée.

Le symptôme le plus frappant est, à la période d'état, l'adynamie extrême de l'enfant : il ne s'agit pas, il est au

contraire immobile dans son berceau, réagissant à peine aux excitations : l'enfant est foudroyé, si l'on peut dire et cet état s'aggrave d'heure en heure : le teint se plombe, les yeux s'excavent et se cernent d'un halo bleuâtre, les cornées sont vitreuses, le myosis est souvent observé (Claisse).

La mort survient en 24 ou 36 heures, en hyperthermie.

Il s'agit là, disent MM. Hutinel et Rivet, d'une septicémie par surinfection d'hôpital.

C'est, dit M. Triboulet, la *septicémie des crèches hospitalières*, qu'il attribue au pneumocoque l'hiver, à la flore intestinale l'été.

Sa réalisation nécessiterait deux conditions :

Virulence des germes renforcés par des passages.

Inhibition des défenses de l'organisme.

Tel est le *syndrome septicémique* spécial à la première enfance. La ponction du sinus longitudinal supérieur nous a permis d'en reprendre l'étude bactériologique sans tomber dans les causes d'erreur que créent les autres modes d'hémoculture utilisés chez le nourrisson.

On observe, d'autre part, chez lui, des septicémies analogues, comme caractères cliniques, à celles que l'on rencontre chez l'adulte et le grand enfant : ce ne sont souvent, en réalité, que des Bactériémies prolongées ; citons-en quelques exemples :

Septicémie à méningocoques au cours de la cérébro-spinale.

Pneumococcémie et Méningo coccémie à forme purpurique.

(Triboulet, Debré et Paraf, Netter et Saladier, Nobécourt et Paraf, Rolland et Buc).

L'hémoculture pratiquée systématiquement dans les formes graves des maladies du nourrisson :

Brocho-pneumonie à forme typhoïde.

Erysipèle.

Méningite cérébro-spinale trainante, mais non cloisonnée, etc...

Nous montrera si, chez lui le sang, plus facilement qu'il chez l'adulte, se laisse envahir par les germes. En un mot se la septicémie constitue, dans les maladies du premier âge, un facteur de gravité qui intervienne avec fréquence.

LES BACILLÉMIES TUBERCULEUSES PRIMITIVE ET SECONDAIRE

Les faits suivants nous ont conduit à joindre, à cette étude, des recherches sur la bacillémie tuberculeuse.

La tuberculose du nourrisson est très souvent une tuberculose à évolution rapide.

Le P^r Marfan, s'attachant surtout à l'influence du terrain, voit là une preuve de l'impuissance où est l'organisme de lutter, dans les premiers mois de la vie, contre la primo-infection tuberculeuse.

Pour le P^r Calmette, ce n'est pas le terrain qui est en cause, mais le bacille : la tuberculose du nourrisson ne doit son aspect qu'au caractère massif, réitéré, des infections auxquelles est soumis l'enfant (enfant allaité ou soigné par une mère ou une nourrice tuberculeuse).

A la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, un certain nombre d'enfants ont fait sous nos yeux, en quelques semaines, des phénomènes de généralisation tuberculeuse par voie sanguine : granulie, méningite tuberculeuse, granulie

pulmonaire à forme de catarrhe suffocant, cas particulièrement favorables, comme l'ont montré les recherches faites chez l'adulte, à l'étude de la *Bacillémie tuberculeuse secondaire*.

D'autre part, M. Jousset a insisté sur l'intérêt que présenterait chez le nourrisson l'étude de la *Bacillémie tuberculeuse primitive*, précédant de plus ou moins longtemps la formation d'une lésion tuberculeuse, Bacillémie latente ne se révélant que par un syndrome gastro intestinal banal, par de l'athrepsie, de l'anémie, une chute régulière de la courbe de poids. La cuti-réaction à la tuberculine étant à cette période, dit M. Jousset, plus souvent négative que positive.

Cet auteur a pu en décèler plusieurs cas (ponction du cœur après la mort : recherche du bacille dans le sang, et inoculation au cobaye).

MM. Nobécourt et Darré ont observé un cas de Bacillémie tuberculeuse primitive, révélée par l'inoculation du sang au cobaye, chez un enfant atteint de pseudo-rumatisme infectieux, avec température à 40°, délire et dyspnée.

Nous avons, dans le service de notre maître, M. le P^r Marfan, repris la double étude des septicémies et de la Bacillémie tuberculeuse.

LA PONCTION DU SINUS LONGITUDINAL SUPÉRIEUR PAR LA GRANDE FONTANELLE

Le P^r Marfan a, dès 1898, utilisé la ponction du sinus longitudinal supérieur au cours de recherches bactériologiques qu'il entreprit alors sur le sang dans l'athrepsie.

La nécessité, d'autre part, dans un cas de choléra infantile d'extrême gravité, de pratiquer une injection de sérum et l'impossibilité de trouver une veine superficielle accessible les conduisirent encore à tenter cette voie.

Séduit par la simplicité et l'inocuité de cette technique, il en autorisa la pratique dans son service, tout en mettant ses élèves en garde contre les phénomènes de shock que provoquerait peut-être chez un enfant gravement atteint une ponction malhabile.

Rappelons-en les détails que nous empruntons à la description qu'en a donnée notre ami, le D^r Blechmann.

Le S. L. S. occupe le bord convexe de la faux du cerveau, logé dans une gouttière sagittale que constituent d'avant en arrière le frontal, les pariétaux et l'occipital. Sa forme est

celle d'un prisme triangulaire à base supérieure. Son trajet est dessiné par le grand axe de la fontanelle et son calibre va croissant d'avant en arrière, d'où l'indication de ponctionner dans l'angle postérieur de la fontanelle.

En ce point une épaisseur de 2 à 3 millimètres le sépare de la surface.

L'enfant sera couché sur le côté, la tête reposant bien à plat sur le bord de la table.

Il est nécessaire pour réussir cette manœuvre de repérer très exactement la bissectrice de l'angle postérieur de la fontanelle : on pénétrera ainsi à coup sûr dans le sinus. Une ponction blanche est toujours due à ce que l'aiguille n'a pas été exactement dirigée dans l'axe de la fontanelle.

Piquer obliquement en rasant la face profonde de la voûte crânienne, l'aiguille dirigée vers la suture lambdoïde.

Il faut, à la fois, forcer pour traverser la calotte crânienne résistante en ce point, parce que partiellement ossifiée, et retenir pour empêcher l'aiguille « d'échapper » en profondeur.

On obtient par le sinus telle quantité de sang dont on a besoin.

La sortie de l'aiguille laisse sourdre quelques gouttes de sang, hémorragie minime qu'arrête immédiatement un tampon collodioné.

Nous avons, par cette voie, pratiqué toutes nos prises de sang — souvent chez des enfants en état de mort imminente — nous n'avons jamais observé d'incident immédiat ou tardif, ni constaté à l'autopsie de lésions imputables à cette manœuvre.

Au point de vue bactériologique, cette technique n'est

passible d'aucun reproche : signalons cependant, s'il s'agit d'une hémoculture, une cause d'erreur : la difficulté où l'on est parfois, après rasage, de débarrasser les téguments de l'exsudat séborrhéique accumulé à leur surface, exsudat que la teinture d'iode pénètre mal et qui ne cède qu'à un patient nettoyage à l'éther : Il y aurait là, si l'on n'y prenait pas garde, une cause d'infection du milieu par les saprophytes de la peau.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA BACILLÉMIE TUBERCULEUSE DU NOURRISSON

Nous avons orienté nos recherches dans le sens que nous indiquaient les travaux faits sur la bacillémie tuberculeuse de l'adulte.

Deux opinions extrêmes ont été émises, touchant la *bacillémie de l'adulte* :

1° Il n'est jamais possible de trouver le bacille de Koch dans le sang circulant des tuberculeux, en dehors des granulies ou des tuberculoses du système circulatoire (Ettlinger, Bezançon, Bergeron, Querner, etc...)

2° Chez tout tuberculeux la bacillémie est la règle au point que, mieux que la cuti-réaction, sa recherche peut servir de moyen de diagnostic précoce dans la tuberculose (Rosenberger, Kurashige, etc...).

Entre ces deux opinions extrêmes, vient se placer l'opinion de M. Jousset :

La Bacillémie est fréquente dans les formes aiguës.

Elle est rare, mais peut exister, dans les formes chroniques de tuberculose pulmonaire.

M. Baron (Thèse de Paris 1913) conclut :

1) La bacillémie est la règle dans la tuberculose miliaire aiguë, mais elle n'est pas constante ou, du moins, à certaines périodes les bacilles charriés par le sang sont si peu nombreux qu'ils échappent à toute recherche.

2) La bacillémie est rare et fugace dans les autres formes de tuberculose.

MM. Nobécourt et Darré, examinant le sang de 40 *enfants* atteints de tuberculoses diverses, dont 21 avaient des formes aiguës, n'ont trouvé le bacille dans le sang que chez 4 enfants (une granulie, une méningite tuberculeuse, une septicémie avec endocardite, une broncho-pneumonie caséreuse).

La fréquence des formes aiguës dans la *tuberculose du nourrisson* justifie donc la recherche chez lui de la bacillémie tuberculeuse.

Technique. — Nous avons rejeté d'emblée la recherche directe du bacille de Koch dans le sang en raison des causes d'erreur que comporte cette technique (certaines substances du sang telles la cholestérine, la lécithine pouvant, comme l'enveloppe du bacille, s'opposer à la décoloration par les acides et l'alcool, et réalisant ainsi parfois des aspects morphologiques simulant le B. de Koch. Il faut signaler de plus la cause d'erreurs que créent les acido-résistants de l'eau et de la peau).

Nous avons donc recouru directement à l'inoculation au cobaye (injection, selon le poids de l'animal, de 10 à 15 cm³ de sang total, par doses fragmentées, réparties dans la cavité péritonéale et sous les téguments du flanc et du dos).

Nous avons adopté le fractionnement de la dose injectée

pour éviter l'escarre que provoque l'injection, en un point, d'une quantité trop considérable de sang.

La technique que nous avons utilisée est, au dire du P^r Calmette, passible de deux reproches :

1^o) Elle est dangereuse parce que le sang humain non chauffé est, à cette dose, toxique pour le cobaye. Nous avons effectivement perdu quelques animaux dès après l'injection. Un plus grand nombre ont présenté des signes d'intolérance : dyspnée, tremblement, convulsions, mais ont survécu.

2^o) Elle est défectueuse, en raison de la quantité d'anticorps contenue dans cette masse de sang, anticorps qui pourraient exercer une action empêchante sur le développement de la tuberculose du cobaye. Cet argument est d'importance, mais il trouve une réponse précise dans les expériences de Bordet et Jengou (la sensibilisatrice du bacille tuberculeux. C. R. Académie des sciences 3 août 1903). Ces auteurs ont montré que l'injection au cobaye, en même temps que de bacilles tuberculeux humains chauffés à 70°, d'un sérum sensibilisateur, rendait les cobayes ainsi traités plus résistants vis-à-vis du bacille tuberculeux humain et retardait l'évolution de la maladie. Mais *elle ne l'empêchait jamais*, et ces cobayes, sacrifiés après 3 mois, étaient farcis de tubercules.

Or, nos cobayes inoculés ont été gardés en observation de 5 à 8 mois.

Interprétation de l'inoculation : Nous avons inoculé 60 cobayes.

20 sont morts trop peu de temps après l'inoculation pour pouvoir fournir quelque constatation utile.

40 ont survécu plus de 3 mois.

De ces derniers, 10 sont morts spontanément. Nous n'avons, chez eux, conclu à un résultat positif qu'en cas de tuberculose généralisée. S'il existait seulement une adénite correspondant à l'inoculation, nous avons broyé et réinjecté à un autre cobaye le ganglion suspect.

Nous avons, pour dépister les cas de tuberculose lente du cobaye, recherché et inoculé les ganglions mésentériques et médiastinaux des cobayes morts sans lésions évidentes.

30 cobayes ont survécu de 5 à 8 mois; nous leur avons, avant de fournir ces résultats, fait subir une double épreuve :

Cuti-réaction à la tuberculine.

Injection sous-cutanée de 0 cm³ de tuberculine brute, dose suffisante pour amener en quelques heures la mort de cobayes tuberculisés, avec, à l'autopsie, une infiltration rouge, oedémateuse, s'étendant aux ganglions tributaires, dans la région où l'on avait pratiqué l'injection infectante.

De plus, on constate, dans les cas positifs, des taches ecchymotiques sur la rate, le foie, les poumons et l'intestin grêle, l'augmentation de volume et la congestion des capsules surrénales.

Et nous avons après cette double épreuve sacrifié, pour contrôle, nos animaux.

OBSERVATIONS

Elles portent sur 14 cas :

10 observations de *tuberculose aiguë*. (Recherche de la bacillémie secondaire).

4 observations de *recherche de bacillémie latente primitive*.

A) Cas positifs

1. *Enfant R.* : 3 mois. Allaitement artificiel. Athrepsie. Cuti-réaction positive. B. W. légèrement positif. Signes de tuberculose ganglio-pulmonaire droite. Gomme tuberculeuse de la cuisse. Gangrène disséminée de la peau, qui a guéri après chute des escarres, et qui a été suivie d'une poussée d'éléments ayant l'apparence de tuberculides papulo-nécrotiques. Température oscillant entre 37° et 38°. Mort par granulie. Autopsie (opposition).

Inoculation : 4 cobayes ont été injectés, dans les dix jours qui ont précédé la mort.

Les 3 premiers n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse.

Seul le cobaye 4, inoculé deux jours avant la mort, a présenté des lésions de tuberculose généralisée.

La cuti-réaction faite simultanément s'est montrée positive. Elle n'est devenue négative que 12 heures avant la mort.

2. *Enfant G.* : 8 mois. Enfant nourri au sein. Méningite tuberculeuse, à forme somnolente. Cuti-réaction très positive. Ponction lombaire. (Hyperalbuminose : 1,50 ; lymphocytose massive. B. de Koch dans liquide céphalo-rachidien). Température oscillant entre 38°5 et 39°. Mort 12 jours après l'entrée à la crèche. Autopsie : Granulie généralisée ; adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse ; pas de chancre d'inoculation.

Inoculation : 5 cobayes ont été inoculés. 4 n'ont présenté aucune lésion.

Seul le cobaye 3 est mort, présentant un ganglion ca-séeux de l'aîne droite et une tuberculose généralisée.

La cuti-réaction était, au moment de cette inoculation, positive. Elle n'a fléchi que la veille de la mort, sans disparaître complètement.

3. *Enfant D* : 5 mois. Allaitement artificiel. Méningite tuberculeuse à forme convulsive, évoluant depuis 8 jours. Cuti-réaction très positive. Ponction lombaire : Albumine : 2 gr. Lymphocytose très abondante. B. de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Température peu élevée : 37,5 — 38°. Autopsie : Granulie et méningite tuberculeuse.

Inoculation : 3 cobayes ont été inoculés.

Seul le cobaye 1, inoculé 10 jours avant la mort, est devenu tuberculeux (tuberculose généralisée).

Les autres n'ont présenté aucune lésion.

La cuti-réaction était positive au moment de l'inoculation.

B) Cas négatifs

1° Tuberculose aiguë

1. *Enfant P.* : 7 mois. Adénopathie trachéo-bronchique, avec signes d'infiltration du sommet droit. Cuti-réaction très positive. Mort par granulie.

Inoculation : 3 cobayes : négatifs.

2. *Enfant L.* : 8 mois. Méningite tuberculeuse. Cuti-réaction très positive. Vérifiée à l'autopsie.

Inoculation : 3 cobayes : négatifs.

3. *Enfant G.* : 6 mois. Pleurésie purulente tuberculeuse. Cuti-réaction positive.

Inoculation : 2 cobayes : négatifs.

4. *Enfant M.* : 8 mois. Tuberculose ganglio-pulmonaire droite. Cuti-réaction très positive. Dyspnée asthmatiforme.

Inoculation : 3 cobayes : négatifs.

5. *Enfant B.* : 11 mois. Tuberculose ganglionnaire du médiastin. Cuti-positive. Mort par granulie.

Inoculation. 3 cobayes : négatifs.

6 *Astie G.* : 11 mois. Adénopathie trachéo-bronchique à forme compressive avec cornage expiratoire et toux bitonale. Cuti-réaction très positive. L'enfant présente, quelques jours plus tard, une pleurésie purulente à streptocoques. Mort en hyperthermie 41°.

Inoculation : 2 cobayes : négatifs.

7. *Enfant M.* : 3 mois. — Athrepsie. — Cuti-réaction positive. Tuberculose ganglio-pulmonaire droite. Température : 37°4-37°6. Autopsie : Granulie pulmonaire.

Inoculation : 2 cobayes : négatifs.

II° — Recherche de la Bacillémie primitive latente

1. *Enfant J.* : 3 mois. Allaitement artificiel. Cuti-réaction négative. B. W. négatif. Hypothrepsie, sans troubles digestifs nets. Anémie. Pas de s. de lésion ganglio-pulmonaire. Rate perceptible. Température 37°-37°4.

Inoculation : 2 cobayes : négatifs.

2. *Enfant B.* : 11 mois. Athrepsie et anémie très accentuées, sans troubles digestifs. Tallqvist 60. Hématies : 3.320.000. Cuti-réaction plusieurs fois négative. B. W. négatif. Pas de s. ganglio pulmonaire. Pas de splénomégalie. Température normale.

Inoculation : 3 cobayes : négatifs.

3. *Enfant M.* : 6 mois. Amaigrissement rapide, évolution vers l'athrepsie, anémie. (Tallqvist : 70. Hématies 3.800.000. Pas de troubles digestifs assez marqués pour justifier l'alté-

ration de l'état général. Cuti-réaction négative. B. W. négatif. Sœur de 2 ans, soignée à la crèche pour tuberculose. Père tuberculeux. Température normale.

Inoculation : 3 cobayes : négatifs.

4. *Enfant N.* : 4 mois. Hypothrepsie. Anémie. Troubles digestifs légers. Cuti-réaction positive. B. W. négatif. Pas de s. de tuberculose ganglio-pulmonaire cliniques ni radiographiques. Température 37°37°3.

Inoculation : 2 cobayes : négatifs.

RÉSULTATS

A. — Tuberculose aiguë miliaire

Nous avons inoculé au cobaye le sang de 10 nourrissons en période de généralisation sanguine, et, pour chaque cas, nous avons pratiqué 3, 4 ou 5 inoculations.

3 nourrissons seulement ont donné un résultat positif, mais cependant, pour chacun d'eux, un seul cobaye fut tuberculisé.

Enfant R., ce fut le cobaye 4, inoculé 2 jours avant la mort.

Enfant G., ce fut le cobaye 3, inoculé 6 jours avant la mort, les cobayes 1 et 2, 4 et 5 n'ayant pas réagi.

Enfant D., le cobaye 1, inoculé 10 jours avant la mort fut infecté, les cobayes 2 et 3 n'ont pas réagi.

Dans les 7 autres cas, 3 inoculations, pratiquées pour chaque enfant, restèrent négatives.

Bref, 40 de nos cobayes ayant survécu assez longtemps

pour nous fournir des renseignements utiles, 3 d'entre eux seulement sont devenus tuberculeux.

Chacun de ces 3 cobayes avait reçu le sang d'un enfant différent.

C'est dire que, bien qu'ayant pour chaque enfant répété à intervalles plus ou moins rapprochés (dans certains cas, toutes les 24 heures) l'inoculation, nous n'avons pu, même dans les cas favorables, obtenir plus d'une inoculation positive.

Plusieurs nourrissons tuberculeux ont séjourné à la crèche assez longtemps pour que nous ayons pu assister au stade de la généralisation tuberculeuse, alors qu'à leur entrée ils ne présentaient que les signes d'une adénopathie trachéo bronchique ou d'une tuberculose ganglio-pulmonaire.

L'inoculation fut pratiquée avant et après l'apparition des signes de généralisation : elle ne fut positive que dans le 2^e cas. Il s'agissait dans un cas d'une granulie (enfant R.), dans les 2 autres cas de méningite tuberculeuse, à forme somnolente (enfant G.), à forme convulsive (enfant D.).

Signalons dès maintenant que nous n'avons pas observé de concordance entre l'apparition de la Bacillémie et le fléchissement ou la disparition de la cuti-réaction.

B. — Bacillémie latente pré-tuberculeuse

Dans les 4 cas où les signes cliniques et les antécédents héréditaires des nourrissons pouvaient nous la faire suspecter, sa recherche s'est montrée négative.

RECHERCHES SUR LES SEPTICÉMIES

Nous n'insisterons, les ayant déjà signalées, ni sur les difficultés, ni sur les causes d'erreur, que comportent les techniques généralement employées pour l'étude de la septicémie du nourrisson :

Prise de sang dans les veines superficielles ;

Piqure de l'orteil ;

Ponction du cœur après la mort.

Mais, nous guidant sur les résultats obtenus, nous reprendrons son étude, par la ponction du sinus longitudinal supérieur, dans les cas où, par ces divers moyens, les auteurs l'ont presque constamment trouvée positive.

Et nous y joindrons l'étude systématique de la septicémie au cours d'états divers (affections gastro-intestinales, broncho-pulmonaires, méningites aiguës).

Nous apportons ici les premiers résultats de recherches en cours.

Technique employée : 10 cm³ de sang sont prélevés, par ponction du sinus, et sontensemencés, à raison de 5 cm³, dans 2 ballons :

L'un de bouillon peptoné salé (bouillon ordinaire).

L'autre d'un milieu plus riche :

a) Bouillon glucosé à 2 0/0, pour la recherche du streptocoque.

b) Milieu de Truche (milieu T), pour la recherche du pneumocoque.

Toutes nos hémocultures sont ainsi faites en double, milieu de Truche ou bouillon glucosé d'une part, bouillon peptoné ordinaire de l'autre, moyen de contrôle qui nous a permis d'éliminer quelques hémocultures accidentellement souillées.

OBSERVATIONS

Dermatoses

Deux observations personnelles d'eczéma et d'impétigo dont l'évolution a été brusquement interrompue par des accidents hyperpyrétiques aboutissant à la mort en 24 ou 36 heures.

Nous y joindrons l'observation du P^r Marfan et Hallé, où l'hémoculture, bien que pratiquée après la mort, se montre stérile.

I. — Enfant P. Maurice. — 9 mois. (Service de M. le D^r Apert) Entre à l'hôpital pour un eczéma déjà ancien de la face et du cuir chevelu, mais qui, depuis deux jours, est devenu extensif et a pris l'aspect suintant.

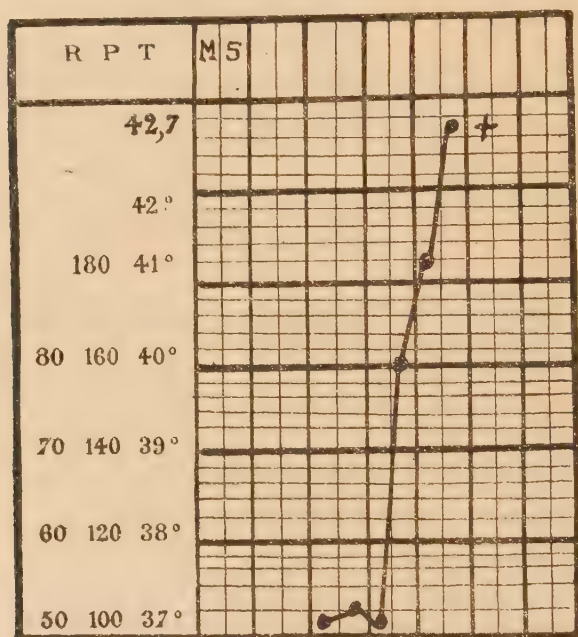
Etat général satisfaisant mais quelques troubles digestifs (selles plus fréquentes, glaireuses et fétides, pas de vomissements).

On applique sur l'eczéma un pansement gras stérile.

Les accidents débutent 4 jours après l'entrée à l'hôpital.

La température monte à 40-41-42°, avec, dans les premières heures, des convulsions et, au bout de 18 heures, atteint 42°7. Enfant somnolent, avec cyanose légère, polypnée.

L'auscultation révèle un petit foyer de broncho-pneumonie



à la base du poumon droit. L'eczéma est devenu à peine visible.

Mort 20 heures après le début des accidents.

3 Hémocultures :

La 1^{re} : 12 heures avant la mort : Négative.

La 2^e : 4 heures avant la mort : Négative.

La 3° : 12 heures après la mort (par ponction du cœur).
Staphylocoque pyogène blanc.

II. — *Enfant H. Louis.* — 6 mois. Est à l'hôpital depuis 15 jours pour eczéma de la face avec impétigo du cuir chevelu.

La température monte brusquement à 40°, sans signes pulmonaires, avec décoloration de l'eczéma.

Mort au bout de 30 heures en hyperthermie. (40°5)

2 *Hémocultures* :

La 1^{re} : 20 heures avant la mort : Négative.

La 2^e : 6 heures avant la mort : Négative.

III. — *Observation de MM. Marjan et Hallé* : Eczéma séborrhéique suintant chez un nourrisson. Température monte à 39°. Eruption pâlit.

Ponction du cœur 3 heures après la mort à travers la paroi thoracique, ensemencement en divers milieux : Hémoculture négative.

Affections broncho-pulmonaires

Nous avons étudié deux ordres de faits :

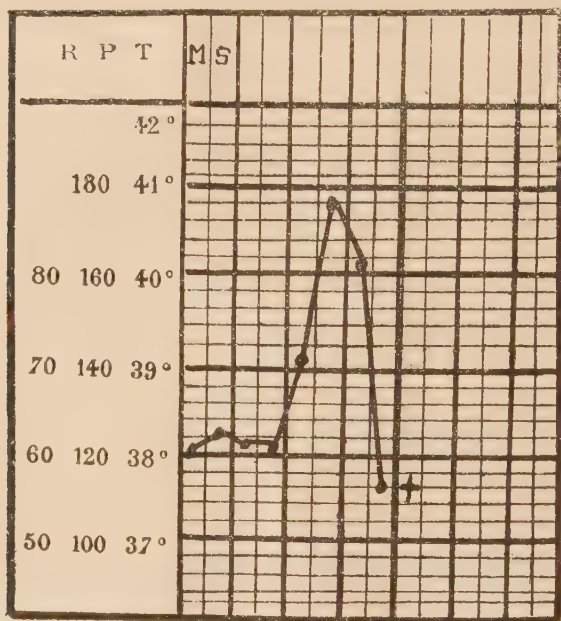
1° *Le syndrome suraigu* hyperpyrétique qui vient brusquement entre couper l'évolution d'une bronchite ou d'une broncho-pneumonie légère.

2° La recherche de la *S.* dans les formes graves de la broncho-pneumonie et particulièrement dans celles où la constatation d'un état typhoïde rend vraisemblable l'hypothèse de la Septicémie.

A) Syndrome suraigu

IV. — R. Albert. — 5 mois. Broncho-pneumonie à foyers disséminés évoluant depuis 6 jours avec des signes fonctionnels peu accentués et une température de 38°.

Aggravation subite : Température monte à 40°8 avec



dyspnée et cyanose intenses, puis tombe brusquement à 37°6.

Mort en état de collapsus.

2 Hémocultures :

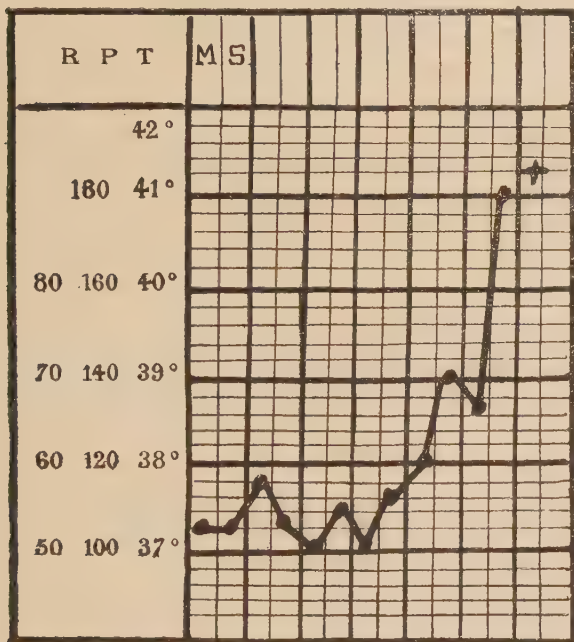
1^{re} Hémoculture 3 jours avant la mort. Négative (à ce moment signes atténués).

2^e Hémoculture 12 heures avant la mort : Négative.

3^e Hémoculture 8 heures avant la mort :

Pneumocoque (Agglutiné au 1/20 par le sérum II, solubilisé par la bile, tuant la souris en 24 h. par septicémie.

Obs. V. — Q. Henriette. — 5 mois. Broncho-pneumonie à



foyers multiples (base gauche et sommet droit). Peu de signes fonctionnels. Température 37°- 37°4. Aggravation subite ; la température monte à 41°.

1 Hémoculture :

12 heures avant la mort : Négative.

Obs. VI. — L. Marie. — 9 mois. Bronchites des grosses bronches. Température 37°5-38° Hyperthermie subite: 41°4.

I Hémoculture :

10 heures avant la mort : Négative.

Obs. VII. — A. Geneviève. — 5 mois. Enfant ayant une broncho-pneumonie légère, une température de 38°. Mais une cuti-réaction positive.

Matité de Phémithorax droit, montre une pleurésie purulente, très peu abondante, semble-t-il, mais contenant des streptocoques.

Aggravation subite ; température montant à 41°, sans nouveaux signes pulmonaires.

1 Hémoculture :

12 heures avant la mort : Négative.

B) Hémoculture dans les broncho-pneumonies à forme grave

1° CAS POSITIFS

Obs. VIII. — O. Madeleine. — 10 mois. (Service de M. le Pr. agrégé Méry). Broncho-pneumonie de la rougeole (contemporaine de l'éruption). Forme à foyers disséminés. Etat général grave. Enfant prostré, abattu. Signes fonctionnels très accentués. Mort, après une évolution de 15 jours, par broncho-pneumonie.

4 Hémocultures :

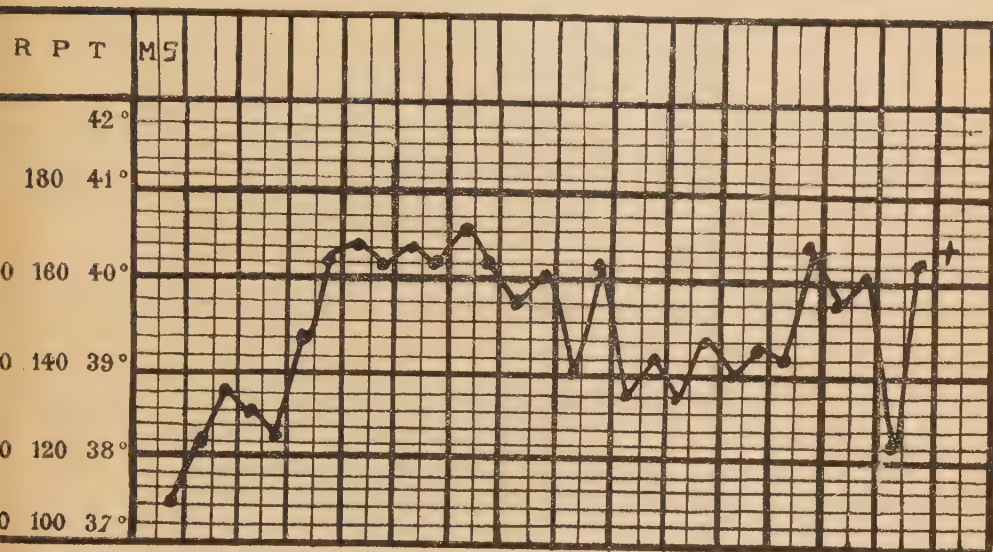
1^{re} le 3^e jour de la maladie : Streptocoque.

2^e le 6^e jour de la maladie : Streptocoque.

3^e le 10^e jour de la maladie : Streptocoque.

4^e 2 jours avant la mort : Négative.

Streptocoque hémolysant, tuant le lapin en 48 heures par septicémie. Il est décelable dans le sang au 3^e jour de la maladie et en disparaît 2 jours avant la mort.



Obs. IX. — H. Roger. — 6 semaines. Broncho-pneumonie dans le décours d'un syndrome de diarrhée cholériforme. Br.-pneumonie subaiguë ayant évolué 10 jours. Température peu élevée : 37°4-37°6.

4 Hémocultures :

1^{re} 8 jours avant la mort : Négative.

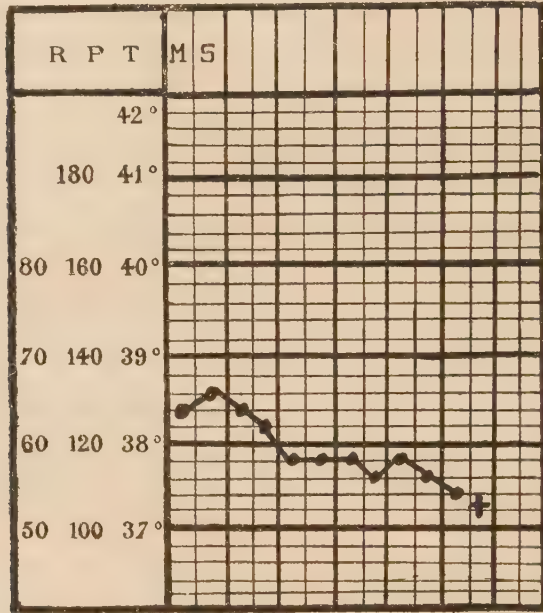
2^e 4 jours avant la mort : Négative.

3^e 24 heures avant la mort : Positive.

4^e par ponction du cœur, 6 heures après la mort : Positive.

Coccus en courtes chaînettes de 4 à 8 éléments, Gram

positif, poussant abondamment en milieux ordinaires. Rougit et coagule le lait tournesolé. N'hémolyse pas. Non dissous par la bile ; non agglutiné par les sérums agglutinant



le pneumocoque. Tue la souris en 24 heures par septicémie (diplocoque encapsulé à grains arrondis).

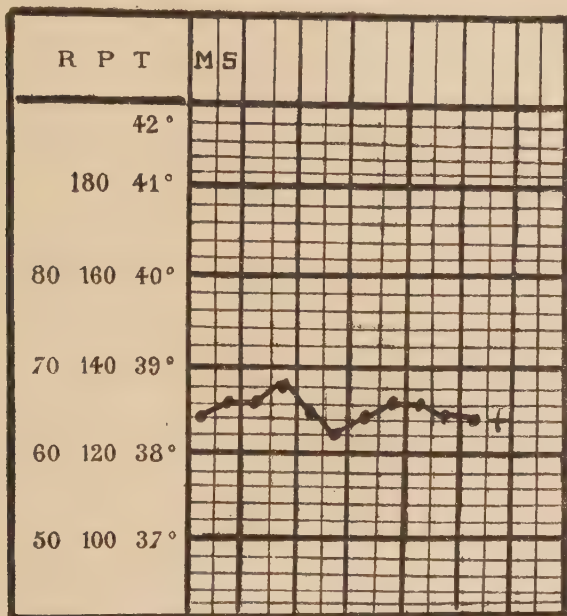
Conclusion : *Entérocoque*, apparu dans le sang tardivement ; absent dans les deux premières hémocultures.

Obs. X. — S. André. — 2 mois. Athrepsie, terminée par une broncho-pneumonie à foyers disséminés. Peu de signes fonctionnels, cyanose et dyspnée. Température peu élevée : 38-38°2.

1 *Hémoculture* :

6 heures avant la mort : *Streptocoque*.

Streptocoque donnant sur gélose au sang des colonies vertes (*Strept. viridans*). Inoculé sous la peau de l'oreille



du lapin, provoque une rougeur érysipélateuse : l'animal guérit.

Conclusion : *Streptocoque non hémolysant, peu virulent* pour le lapin.

2° CAS NÉGATIFS

Obs. XI. — P. Marianne. — 12 mois. Br.-pneumonie pseudo-lobaire de la base droite. Température en plateau : 40°.

Etat typhoïde (prostration, somnolence, grosse rate, diarrhée. Evolue en 12 jours vers la mort, sans complications,

4 Hémocultures :

Espacées de 3 en 3 jours. Négatives.

Obs. XII. — J. Yvonne. — 10 mois. Br. pneumonie à foyers multiples. Epanchement puriforme aseptique de la plèvre droite. Syndrome toxi-infectieux (prostration, teint plombé, température à 40° en plateau).

L'enfant a guéri.

3 Hémocultures :

Faites en période d'état : Négatives.

Obs. XIII. — L. André. — 4 mois. Dermite érysipélateuse de la joue droite. Broncho-pneumonie à foyers disséminés. Température à 40°.

2 Hémocultures :

1^{re} 24 heures avant la mort ; 2^e 12 heures avant la mort : Négative.

Obs. XIV. — H. Odette. — 12 mois. Br.-pneumonie à foyers disséminés. Température 39°5-40°.

L'enfant présente, 3 heures avant la mort, simultanément, une éruption morbilliforme et des signes de catarrhe suffocant.

2 Hémocultures :

1^{re} le 3^e jour de la maladie ; 2^e 2 heures avant la mort. Négatives.

Obs. XV. — D. Pierre. — 11 mois. Athrepsie terminée par une br.-pneumonie. Température peu élevée : 38°38'2.

1 Hémoculture :

La veille de la mort : Négative.

Affections gastro-intestinales

Obs. XVI. — B. Paulette. — 8 mois. Choléra infantile, avec signes de toxicité et de déshydratation très accentués. Température monte à 40°, sans complication pulmonaire.

2 Hémocultures :

48 heures ; 24 heures avant la mort : Négatives.

Obs. XVII. — L. Lucienne. — 7 mois. Choléra infantile à évolution rapide (mort en 48 heures avec hypothermie).

1 Hémoculture :

18 heures avant la mort : Négative.

Obs. XVIII. — S. René. — 10 mois. Diarrhée avec signes toxiques atténués ayant évolué 5 jours, compliquée de broncho-pneumonie à foyers disséminés. Guérison.

2 Hémocultures :

Négatives.

Obs. XIX. — H. Lucienne. — 3 semaines. Choléra infantile avec signes de toxicité et de déshydratation intenses, sans complications broncho pulmonaires. Hypothermie : 36°4, 36°2.

3 Hémocultures :

1^{re} 38 heures avant la mort : Négative.

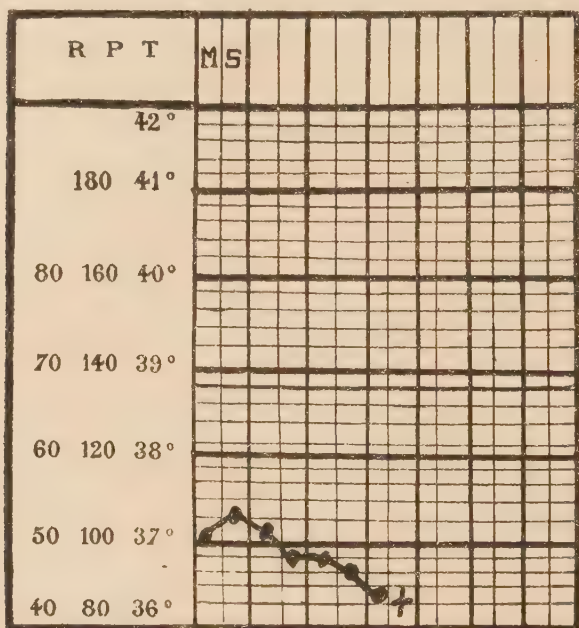
2^e 10 heures avant la mort : Positive.

3^e ponction du cœur p. m. : Positive.

On trouve dans les deux hémocultures le même germe :

Coccus en chaînettes courtes, Gram positif, poussant abondamment en milieux ordinaires. Rougit et coagule le lait tournesolé.

N'hémolyse pas. N'est pas dissous par la bile. Les sérums



agglutinant le pneumocoque ne l'agglutinent pas. Tue en 24 heures la souris par septicémie (diplocoque encapsulé à grains arrondis).

Conclusion : *Entérocoque*.

Méningite cérébro-spinale

On ne saurait mettre en doute la méningococcémie du nourrisson, dont on a signalé nombre d'exemples. Elle serait

même pour MM. Nobécourt et Mathieu plus commune dans le premier âge que chez le grand enfant et l'adulte.

Et, d'autre part, on sait que la méningite cérébro-spinale présente, chez le nourrisson, une particulière gravité.

On ne peut pas l'attribuer dans tous les cas à des adhérences cloisonnant la cavité sous-arachnoïdienne ni à des foyers à distance.

Dans les cas où l'un et l'autre de ces deux facteurs de gravité font défaut, faut-il incriminer l'existence d'une septicémie ?

Nous l'avons recherchée à plusieurs reprises dans 2 formes graves et prolongées de méningite cérébro-spinale, rebelles au traitement sérique — comme est souvent la méningite du nourrisson — mais non cloisonnées et non compliquées.

Obs. XX. — D. André. — 8 mois. Méningite cérébro-spinale à méningocoques B. Mort au 14^e jour.

3 Hémocultures :

9 jours ; 5 jours ; 2 jours avant la mort : Négatives.

Obs. XXI. — F. Anne. — 7 mois. Méningite cérébro-spinale à méningocoques B. Evolution en 2 poussées successives correspondant à une repullulation microbienne. Mort au 17^e jour.

2 Hémocultures :

10 jours ; 3 jours avant la mort : Négatives.

RESULTATS

Nous avons pratiqué 43 hémocultures, chez 21 nourrissons, tous atteints d'affections graves et souvent mortelles.

Chez la plupart d'entre eux la gravité des symptômes ou le caractère suraigu des accidents légitimaient l'hypothèse de septicémie.

Dans 16 observations l'hémoculture s'est montrée négative.

Dans 5 observations l'hémoculture s'est montrée 1 ou plusieurs fois positive.

Dermatoses : Dans, les Obs. I, II (Eczéma et Impétigo), malgré l'hyperpyrexie surprenante de 42°7 (obs. I), l'hémoculture fut négative. Elle le fut également dans l'observation III (Cas du P^r Marfan et Hallé).

Broncho-Pneumonie : L'hémoculture a été négative dans 8 observations.

L'hémoculture a été positive dans 4 observations.

1° *Cas négatifs*: 3 fois il s'agissait d'accidents aigus hyperpyrétiqnes survenant dans l'évolution d'une br.-pneumonie légère, aboutissant à la mort avec une température de 40-41°.

5 fois, il s'agissait de formes graves d'emblée, avec température élevée et état typhoïde. Un seul de ces cas a guéri.

2° *Cas positifs* : *Obs. IV*: Syndrome suraigu au cours d'une bronchite légère. La température, montée à 40°, retombe à 37°6. L'hémoculture faite 8 heures avant la mort montre du pneumocoque.

Deux hémocultures faites 3 jours, puis 11 heures avant avaient été négatives.

Obs. IX : Br.-pneumonie dans le décours d'un syndrome cholériforme. Température 37°4.

L'hémoculture faite 24 heures avant la mort montre l'*Entérocoque*.

2 hémocultures faites 8 jours et 4 jours avant la mort : Négatives.

Obs. X : Br.-pneumonie chez un athrepsique. Température : 38°.

1 hémoculture faite 6 heures avant la mort : *Streptocoque*. (Streptocoque non hémolysant, peu virulent pour l'animal).

Obs. VIII : Se présente sous un aspect très différent.

Br.-pneumonie de la rougeole (contemporaine de l'éruption). La première hémoculture, faite le 3^e jour de la maladie, est positive. (*Streptocoque* hémolysant, tuant le lapin

par septicémie) et deux nouvelles hémocultures faites le 6^e et le 9^e jour sont également positives (même microbe).

Durant cette période, et contrastant avec la présence de streptocoque dans le sang, amélioration apparente.

La 4^e hémoculture, faite au 11^e jour (en bouillon glucosé) est négative.

Mort au 14^e jour, d'une nouvelle poussée de Br.-pneumonie.

Cet enfant a donc vécu au moins 7 jours portant, dans le sang, un streptocoque virulent, que l'hémoculture n'a plus décelé au 11^e jour de la maladie.

Diarrhées Cholériformes : 3 Obs. négatives ; 1 Obs. positive.

1^o *Cas négatifs* : L'hémoculture, pratiquée de 48 à 12 heures avant la mort a été négative.

2^o *Cas positifs* : Obs. XIX : Choléra infantile chez un nourrisson de 3 semaines.

L'hémoculture, faite 10 heures avant la mort est positive. *Entérocoque* et confirmée par la ponction du cœur.

Une hémoculture faite 38 heures avant la mort avait été négative.

Méningite cérébro-spinale : L'hémoculture, répétée 3 fois dans un cas ; 2 fois dans un autre, de méningite cérébro-spinale prolongée s'est constamment montrée négative (formes non cloisonnées et non compliquées).

En résumé, expérimentant sur 21 nourrissons atteints d'affections diverses, nous avons observé 5 cas de *Septicémie* :

a) L'une apparue précocement au cours d'une broncho-pneumonie de la rougeole, septicémie ayant persisté 7 jours, malgré que le germe en cause ait été un streptocoque virulent. Ce germe a disparu du sang au 8^e jour, et 3 jours plus tard l'enfant est mort de broncho-pneumonie.

Il s'agit donc plutôt là d'une *Bactériémie prolongée*. (Obs. VIII).

b) Dans les autres cas l'hémoculture ne s'est montrée positive qu'à condition d'être pratiquée peu de temps avant la mort (de 24 à 6 heures).

Elle a décelé des germes divers : Streptocoque (1 fois) ; Pneumocoque (1 fois) ; Entérocoque (2 fois).

Il s'agit d'une *S. tardive sinon terminale*. (Obs. IV, Obs. IX, Obs. X, Obs. XIX).

CONCLUSIONS

I. — La Bacillémie tuberculeuse du nourrisson

1° De nos recherches, nous pouvons, semble-t-il, conclure à l'inconstance et à la fugacité de la *Bacillémie tuberculeuse secondaire* chez le nourrisson, même dans les formes de tuberculose aiguë en période de généralisation.

Nous n'avons pu la saisir que dans un tiers à peine des cas et, même alors, le cobaye tuberculisé s'intercale entre des cobayes indemnes.

Cette bacillémie est pour le moins *discrète* puisque l'inoculation au cobaye n'est pas un procédé suffisamment sensible pour la déceler.

2° Pent-être, pensions-nous, existe-t-il un rapport entre les variations de la cuti-réaction et l'apparition de la bacillémie. Nous avons ainsi pratiqué un certain nombre d'inoculations en choisissant le moment où la cuti-réaction faiblit ou devient négative : nous n'avons pas, en procédant ainsi, obtenu davantage de résultats positifs.

Cherchant à vérifier au passage cette assertion que la tuberculine-réaction devient négative au stade de générali-

sation tuberculeuse, témoignage d'un état d'anergie, nous avons étudié ses variations en la répétant systématiquement durant cette période, à intervalles rapprochés. Et nous avons, contrairement à notre attente, observé que le plus souvent la cuti-réaction reste totalement ou partiellement positive jusqu'à la mort. Sa disparition complète, d'ailleurs rare, ne se produit guère que dans les dernières heures de la vie.

3° Nous avons, d'autre part, dans 4 cas où l'on pouvait la suspecter, recherché la *Bacillémie primitive pré-tuberculeuse*. Nos résultats ont été négatifs : nous ne saurions, d'un nombre insuffisant de cas, inférer une conclusion.

Disons seulement combien son caractère *latent* la rend difficile à dépister puisqu'elle existe, dit M. Jousset, à une période où la cuti-réaction n'est pas positive encore et où l'on n'a, pour se guider dans cette recherche, que des signes généraux et des troubles gastro-intestinaux peu caractéristiques.

4° Si nous rapprochons nos résultats de ceux qu'on a obtenus chez l'adulte dans des conditions expérimentales voisines des nôtres, et pour des cas analogues, (tuberculose miliaire aiguë) nous constatons que, à n'envisager que les chiffres, la bacillémie tuberculeuse semble plus inconstante encore chez l'enfant du premier âge que chez l'adulte.

II. — Les septicémies du nourrisson

On peut dissocier dans « la septicémie du nourrisson » des faits d'ordre différent.

1° C'est tout d'abord la *Bactériémie*, passage fugace de germes dans le sang.

Elle se révèle par des manifestations cliniques survenant au cours d'une infection : foyers à distance, complications éloignées.

Elle échappe le plus souvent, par sa fugacité même, à l'hémoculture.

2° C'est ensuite un état que l'on appelle souvent en clinique septicémie, mais qui mérite mieux le nom de *Bactériémie prolongée*.

Ici, le microbe séjourne dans le sang plus ou moins longtemps, assez cependant pour que l'hémoculture puisse le saisir à différentes reprises.

Ce séjour du microbe peut se prolonger, mais fait essentiel, il n'y a pas pullulation microbienne dans le sang.

Citons-en, comme exemples, la méningococcémie, la pneumococcémie, observées chez le nourrisson.

Si ces états ne sont pas plus fréquents chez lui, c'est que les deux affections où le « stade septicémique » est habituel : typhoïde et pneumonie, sont exceptionnelles dans la première enfance.

Nous considérons comme une Bactériémie prolongée le cas signalé dans l'observation VIII (présence, 7 jours durant, du streptocoque dans le sang, et disparition au 8^e jour), observation qui nous paraît capitale puisqu'elle nous montre la résistance que peut offrir un organisme de 10 mois à l'infection du sang par le streptocoque — streptocoque hémolysant et virulent pour l'animal — le sang s'étant, finalement, épuré du germe.

Mais ces deux ordres de faits, bactériémie fugace et bactériémie prolongée ne sont pas propres au nourrisson et

peuvent être calqués sur des cas exactement semblables observés aux autres périodes de la vie.

3° Par contre, bien spécial au nourrisson est le *syndrome suraigu hyperpyrétique* qui survient, toujours pareil à lui-même, au cours d'affections diverses (dermatoses, bronchites légères), syndrome traduisant pour beaucoup d'auteurs l'envahissement du sang par les germes — streptocoque habituellement.

Ce serait donc là une *septicémie véritable*.

Nos recherches sur ce point ont été strictement négatives : nous n'avons pu, à la période d'état du syndrome, déceler de germes dans le sang.

Dans un seul cas (obs. IV) l'hémoculture a montré, quelques heures avant la mort, un pneumocoque dans le sang : nous donnerons plus loin l'explication de ce fait.

Retenons — pour y revenir dans un instant — les constatations de MM. Hutinel et Rivet et la fréquence de leurs résultats positifs (par ponction du cœur après la mort). Nous ne méconnaissons pas l'intérêt de ces résultats, nous ne différons que sur l'interprétation à en donner.

De ces recherches, il nous apparaît donc que la présence des germes dans le sang, sous forme de Bactériémie prolongée ou de Septicémie vraie, est rare chez le nourrisson à la période d'état des maladies. Et de cette rareté nous rapprocherons le caractère généralement négatif de nos recherches sur la bacillémie tuberculeuse.

Le P^r Calmette, à qui nous avons fait part de ces résultats, a bien voulu nous en suggérer l'interprétation : « Cette rareté des cas positifs, nous dit-il, tant dans les affections aiguës que dans la Tuberculose du nourrisson, a sa cause

première dans la richesse et dans la merveilleuse activité de l'appareil lymphatique du premier âge. Le nourrisson étant, selon l'expression de cet auteur, une véritable éponge lymphatique ».

4° Si nos recherches ont été, en ce qui concerne le syndrome suraigu, négatives — en opposition par conséquent avec le caractère dramatique des accidents observés — nous avons, par contre, obtenu des résultats positifs dans des cas où, inversement, aucun phénomène particulier ne suggérerait l'hypothèse d'une septicémie.

Nous voulons parler des cas de septicémie tardive, disons-le, terminales, qui surviennent quelques heures avant la mort et qui résument la quasi totalité de nos cas positifs.

C'est une *S. tardive* (6 — 12 — 24 heures avant la mort).

C'est une <i>S. à germes divers</i>	{	Streptocoque
		Entérocoque
		Pneumocoque

C'est une *S. latente*. Aucun incident clinique (purpura par exemple) ne l'annonçait, non plus qu'une exacerbation thermique (la température était généralement peu élevée : 38°4 — 37°6 — 37°4 et dans un cas 36°2).

Elle survient dans des *états divers* (Broncho-pneumonie primitive, Br-pneumonie secondaire à un choléra infantile ou à une athrepsie) avec, semble-t-il, une particulière fréquence dans les affections gastro-intestinales.

Signalons enfin que si, dans un cas, elle est survenue chez un enfant de cinq mois, dans les autres observations il s'agit d'enfants de 3 semaines, de 6 semaines ou de 2 mois.

Tel est le type de S. qui nous paraît propre à la première enfance.

Quelle est la signification de cette Septicémie ?

Quelle valeur pathogénique faut-il lui accorder ?

Son interprétation nécessite le rappel de deux faits :

a) C'est, tout d'abord, la perméabilité de l'intestin des sujets jeunes (Chaussé, d'Alfort. — Calmette), et, particulièrement, des sujets dont la paroi intestinale est lésée (Marfan et Léon Bernard) : perméabilité aux bacilles, aux toxine, aux albuminoïdes.

b) C'est ensuite la possibilité qu'acquièrent, dans un organisme modifié par une infection, une intoxication, un traumatisme, les germes saprophytes de devenir pathogènes.

Toute une série de faits, empruntés à la pathologie humaine et à la pathologie comparée, illustrent cette théorie : En pathologie comparée un exemple lumineux : la Pneumotéricite du porc, où l'on voit le virus filtrant, cause profonde de la maladie, faire « sortir » deux microbes :

Une pasteurella, au niveau du poumon.

Une salmonellose, para B, au niveau de l'intestin.

C'est l'expérience de M. Nicolle injectant à une souris neuve une toxine microbienne. La toxine fait « sortir » le pneumocoque et l'animal meurt d'une septicémie à pneumocoques.

En pathologie humaine on en connaît de beaux exemples ; on en soupçonne de plus nombreux encore :

C'est la grippe où le virus filtrant provoque une efflorescence microbienne : bacille de Pfeiffer, streptocoque, pneumocoque, pneumo-bacille de Friedlander, etc..

Et, en pathologie infantile, on sait le rôle que jouent les virus de la rougeole et de la scarlatine dans le déterminisme des manifestations secondaires : pneumococciques et streptococciques.

Ces deux ordres de faits permettent d'expliquer par quel mécanisme on voit dans la première enfance — intestin perméable d'un organisme jeune ou d'un débile — plus particulièrement encore chez un sujet atteint d'une affection gastro-intestinale — perméabilité de l'intestin lésé — des germes passés dans le sang, germes divers (Streptocoques, pneumocoques, entérocoques), au stade ultime de la vie.

Mais ils nous enseignent aussi combien nous devons être réservés dans l'interprétation de toute une série de faits :

Constatations bactériologiques : Hémocultures positives dans les dernières heures de la vie (nos septicémies terminales).

Présence de germes dans le sang quelques heures après la mort (les ponctions du cœur du P^r Hutinel et de Rivet).

Constatations anatomo pathologiques : Présence dans les organes de microbes, pneumocoques, streptocoques, sans lésions apparentes des tissus.

Dans tous les cas la même question se pose :

Germe causal ou Germe « sorti » ?

Il est, chez le nourrisson, une affection qui réalise, semble-t-il pour l'étude des septicémies terminales, le maximum de conditions favorables : le choléra infantile ; mais nous savons déjà combien devra être prudente l'interprétation des faits positifs.

En résumé, les septicémies du nourrisson nous semblent régies par deux lois :

C'est l'activité lymphatique du premier âge qui conditionne la rareté des septicémies à la période d'état des maladies.

Quand cette défense cède, dans les dernières heures de la vie, des germes virulents ou, plus simplement, des saprophytes peuvent gagner la circulation. L'intestin perméable du jeune enfant facilite cette invasion.



Vu, le Doyen,

H. ROGER

Vu, le Président,

MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

Bacillémie tuberculeuse

Voir in.

BARON. — (*Thèse Paris* 1913) « La Bacillémie Tuberculeuse ».

BORDET et GENGOU. — La sensibilisatrice du bacille tuberculeux. *C. R. Académie des Sciences*, 3 août 1903.

CALMETTE. — La Bacillémie Tuberculeuse, « in *Infection Bacillaire et la Tuberculose* » (Masson).

JOUSSET. — Bacillémie Tuberculeuse latente primitive du 1^{er} âge. (*Académie de Médecine*, 9 février 1915).

NOBÉCOURT et DARRÉ. — Septicémie chez les enfants tuberculeux. (*Bulletin de la Société d'études scientifiques sur la Tuberculose*, 9 décembre 1912).

Septicémie dans les dermatoses

BARTHÉLEMY. — De l'influence du milieu hospitalier dans l'évolution des maladies infantiles. (*Thèse Paris* 1903).

BOULLOCHE et GRENET. — Un cas de collapsus grave

au cours de l'eczéma du nourrisson. (*Gazette des Hôpitaux*. Juin 1906).

BRELET. — Mort subite chez l'enfant. (*Thèse Paris* 1906).

BAGINSKY. — *Traité des maladies des enfants* (traduit par Guinon et Romme).

M^e BIENAIMÉ-DEWOJNO. — Mort subite dans l'Impétigo. (*Thèse Paris* 1907).

HUDELOT. — Accidents généraux de l'eczéma, en particulier chez le nourrisson. (*Thèse Paris* 1906).

HUTINEL et RIVET. — Septicémies dans les affections cutanées de la première enfance. (*Archives Médecine des Enfants*. Janvier 1909).

LE GENDRE. — (*Revue d'obstétrique*). Rôle des infections secondaires dans la marche et l'évolution des eczémas.

MARFAN et HALLÉ. — Eczéma du nourrisson. 1 cas de mort subite. Hémoculture après la mort. (*Société de Pédiatrie* 1909, p. 129).

MAILLE. — Mort rapide dans l'eczéma. (*Thèse Paris* 1907).

RILLIET et BARTHEZ. — *Traité des maladies des enfants*. « Accidents graves coïncidant avec la brusque disparition d'affections cutanées ».

Septicémie dans les affections gastro-intestinales

COMBY. — (*in Traité des Maladies de l'Enfance*). Diarrhées et Entérites.

LESAGE. — *Traité des Maladies du nourrisson* (Masson, Paris 1911).

A. B. MARFAN. — Les Gastro-Entérites des nourrissons. (Masson) 1900. Etiologie, pathogénie, prophylaxie.

A. B. MARFAN. — Rôles des microbes dans les Gastro-Entérites des nourrissons (*Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, août, sept., oct., nov. 1899).

A. B. MARFAN. — Introduction à l'étude des affections des voies digestives dans la première enfance (Baillière 1920).

NOBÉCOURT. — *Journal de Physiologie et Pathologie Générales*. 15 novembre 1899.

NOBÉCOURT. — Revue générale sur la Pathogénie des Infections Gastro-Intestinales des jeunes enfants (*Semaine Médicale* 17 mai 1899).

RENARD. — Broncho-pneumonies des Gastro-entérites' (*Thèse de Paris* 1892).

RIBADEAU-DUMAS et P. J. MÉNARD. — Culture du sang des nourrissons au cours des diarrhées prolongées. (*Bulletin de la Société de Biologie*, 7 décembre 1907).

RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses. (*Progrès Médical*, 9 déc. 1911).

CH. RICHET fils : Etude critique et expérimentale des entérites. Les entérites par élimination bactérienne ou toxique. (*Thèse Paris* 1912).

SAINT-GIRONS. — Les diarrhées par élimination microbienne ou toxique chez le nourrisson, *in-thèse*, et le *Nourrisson*, mai 1913).

TRIBOULET. — Les manifestations congestives sur le tractus digestif, au cours des toxi-infections. Valeur diagnostique et pronostique (*Soc. Médicale des Hôpitaux* 10 janvier 1913).

Septicémie dans les affections

Broncho-Pulmonaires

BARTHÉLÉMY. — *Thèse de Paris*, 1903.

CLAISSE. — *Thèse de Paris*, 1893.

COTONI. — La virulence du Pneumocoque. *Thèse de Paris* 1912.

DELESTRE. — L'infection sanguine chez les prématurés. (*Annales de Gynécologie et d'Obstétrique*. Janvier 1901).

JOLTRAIN. — Origine sanguine des pneumonies et des broncho-pneumonies. (*Thèse de Paris* 1910).

LEMIERRE. — L'ensemencement du sang pendant la vie: procédé d'investigation clinique. (*Thèse de Paris* 1904).

NICOLLE ET DEBAINS. — Sur les races de pneumocoques. (*Académie de Médecine* juin 1919).

NOBÉCOURT ET PARAF. — Etude Clinique et Thérapeutique sur les pneumonies du nourrisson. (*Presse Médicale*, août 1920).

NOBÉCOURT et PARAF. — Etude des pneumocoques isolés dans une crèche d'hôpital (*Société Médicale des Hôpitaux*. Juillet 1919).

NOBÉCOURT, PARAF, BONNET. — Recherches épidémiologiques sur les affections à pneumocoque du nourrisson. (*Presse Médicale*, mai 1920).

Septicémie en Général

BLECHMANN. — Technique des prélèvements de sang et des injections intra-veineuses chez le nourrisson. (*Le Nourrisson*, 1914, n° 3).

BUC et ROLLAND. — Septicémie à Pneumocoque à forme purpurique. (*Bulletin de la Société de Pédiatrie*, mai 1914).

H. CLAUDE. — Purpura pneumococcique. (*Revue Mensuelle des Maladies de l'Enfance*, p. 1896, p. 143).

LENOBLE. — Etude de quelques septicémies du Nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1898).

CH. LÉVY. — P. Infectieux consécutif à Broncho-pneumonie chronique. (*Revue Mensuelle Maladies de l'Enfance*, 1897, p. 16).

NETTER. — Fièvre intermittente par Septicémie méningococcique. (*Archives des Maladies des Enfants*, 1918).

TRIBOULET, DEBRÉ et PARAF. — Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson. Septicémie méningococcique. Purpura. Sérothérapie. Guérison. (*Bulletin de la Société Médicale Hôpitaux*, nov. 12).

NETTER, SALANIER, Mme WOLFROMM. — Purpura suraigu à méningocoques sans méningite cér. spin. (*Soc. Biologie*, nov. 16).

REH. — Purpura à pneumocoques (*Archives Médecine Enfants*, mars 1920).

TRIBOULET. — La Septicémie des crèches hospitalières. (*Société de Pédiatrie*, juin 1914).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
Caractères cliniques et bactériologiques des septicémies du nourrisson	13
Septicémie dans les affections cutanées	14
Septicémie dans les affections gastro-intestinales	15
Septicémie dans les affections broncho-pulmonaires	20
Caractère général des septicémies du nourrisson	22
La bacillémie tuberculeuse	25
La ponction du sinus longitudinal supérieur	27
Recherches expérimentales sur la bacillémie tuberculeuse ..	31
Recherches expérimentales sur les septicémies	43
Conclusions	63
